

**EPIRETINALE MEMBRANEN
IM MACULABEREICH
(MACULAR PUCKER)**

Gisela Schmid

Aus der Augenklinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. med. O.-E. Lund

EPIRETINALE MEMBRANEN

IM MACULABEREICH

(MACULAR PUCKER)

Eine Untersuchung
anhand von 57 Patienten
aus der Augenklinik der Universität München

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gisela Schmid
aus
München
1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. A. Kampik

Mitberichterstatter: Professor Dr. med. O.-E. Lund

Dekan: Professor Dr. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Oktober 1986

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Geschichtlicher Überblick	4
3	Problemstellung	8
4	Anatomie und die Entstehung von Membranen	11
5	Klinik und pathologische Aspekte	
	5.1 Symptomatik	16
	5.2 Morphologische Befunde	18
	5.3 Einteilung von epiretinalen Membranen	20
6	Material	22
7	Ergebnisse	
	7.1 Altersverteilung	24
	7.2 Visus	
	7.2.1 Idiopathische Membranen	25
	7.2.2 Netzhautablösung	27
	7.2.3 Photokoagulation	29
	7.2.4 Diabetes mellitus	30
	7.2.5 Vaskuläre Erkrankungen und Verletzung	33
	7.3 Zeitpunkt der Membranbildung nach operativen Eingriffen am Auge	35
	7.4 Klinische Einteilung von Membranen	38
	7.4.1 Membranausprägung und Lebensalter	40
	7.4.2 Begleitende Krankheiten	42
8	Diskussion	44
9	Zusammenfassung	48
10	Literaturverzeichnis	50

Herrn Professor Dr. med. A. Kampik danke ich
für die Vergabe des Themas und für die kriti-
sche Unterstützung während der Ausarbeitung.

1 Einleitung

In der ophthalmologischen Literatur nimmt die Darstellung epiretinaler und vitrealer Membranen erst in letzter Zeit einen deutlichen Raum ein. Sie erscheinen meist in Form der klinischen Beschreibung als Folge und Komplikation bestimmter Grundkrankheiten.

Davon abzugrenzen sind geringe Strukturveränderungen im Glaskörper, die histologisch nicht dargestellt werden können. Sie verursachen die Symptome der "tanzenden Mücken" oder der bei der Blickbewegung mitschwimmenden "Fasern". Sie werden als Glaskörperverdichtungen zusammengefaßt.

Weit seltener, aber von wesentlicherer klinischer Bedeutung sind proliferative Gewebsneubildungen im Glaskörper und vor der Netzhaut, die zu Traktionsphänomenen an der Netzhaut führen können und damit zu Visuseinschränkungen bis zum völligen Verlust des Sehens.

Diese massiven Veränderungen treten besonders bei Vorbestehen einer proliferativen Retinopathie (z.B. bei Diabetes mellitus) auf, begleitend zu intraretinalen und vitrealen Gefäßproliferationen.

Epiretinale Membranen können symptomlos bleiben, wenn sich die Membran außerhalb der Macula befindet und die Netzhaut anliegt.

Ist jedoch mit die Macula befallen, kommt es zu Krankheiterscheinungen, z.B. Verzerstsehen, zur Wahrnehmung eines Schleiers und zur Herabsetzung der zentralen Sehschärfe.

Im fortgeschrittenen Fall kann es durch Traktionsphänomene zur windenblütenartigen Netzhautablösung kommen.

Eine konservative Behandlung oder Präventivmaßnahmen, die das Entstehen einer Membran sicher verhindern, sind bis heute nicht bekannt.

Seit der Entwicklung der Glaskörperchirurgie (Machemer 1975) besteht die Möglichkeit, diese Membranen zu entfernen.

Mit der chirurgischen Therapie hat das Krankheitsbild der epiretinalen und vitrealen Membranen wieder mehr an Bedeutung gewonnen.

Histologisch wurde zunächst die Beteiligung verschiedener Zelltypen angenommen. Die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben jedoch, daß drei Zellgruppen von besonderer Bedeutung sind: retinale Gliazellen, Glaskörperrindenzellen und retinales Pigmentepithel.

Die Auswertung der histologischen Untersuchung scheint allerdings keine Rückschlüsse auf die Ätiologie zuzulassen.

Die Schweizer Studie von Gloor, Werner 1967 stellt spontan auftretenden Membranen eine Grup-

pe von Fällen gegenüber, die postkoagulativ bzw. nach operativen Eingriffen aufgetreten sind.

Spitznas, Leuenberger beschreiben 1977 die klinischen Charakteristika der Erkrankung bei 45 Patienten mit idiopathisch auftretender Membranbildung.

Eine amerikanische Untersuchung (Sidd, Fine e.a. 1982) beobachtet ebenfalls nur spontan gebildete Membranen an 89 Patienten fast ausschließlich höheren Alters (93 % über 50 Jahre), eine andere (Barr, Michels 1982) diskutiert sechs spontan aufgetretene Fälle bei jungen Patienten.

Andere Untersucher setzen sich vornehmlich mit der Histologie und deren Relevanz für die Ätiologie auseinander (Kampik, Nase e.a. 1980, Kampik e.a. 1981, Trese e.a. 1983).

Dieser Arbeit liegen 57 dokumentierte Fälle von epiretinalen und vitrealen Membranen mit isolierter Beteiligung der Macula aus dem Krankengut der Augenklinik der Universität München zugrunde. Dabei wird der Zeitraum 1977 - 1985 berücksichtigt.

Darüberhinaus soll mit dieser Dissertation versucht werden, auch aus allen anderen in der Literatur verzeichneten Daten einen Überblick über die bisher bekannten bzw. diskutierten Faktoren bezüglich Entstehung, Verlauf und Therapie dieses Krankheitsbildes zusammenzufassen.

2 Geschichtlicher Überblick

Seit der erstmaligen Anwendung des Augenspiegels 1850 durch Helmholtz wurden membranartige Neubildungen auf der Netzhaut beschrieben.

Es handelt sich vorwiegend um Einzelfälle, deren klinisches Erscheinungsbild erörtert wird.

Manz führte 1876 für diese Membranen den Begriff "Retinitis proliferans" ein.

Die Beobachtung der Schrumpfungsvorgänge an den Membranen führte schließlich zu der Annahme, daß jede Netzhautablösung durch Traktion des Glaskörpers ausgelöst wird (Leber 1882, 1908, Vogt 1936).

Durch die Zunahme operativer Eingriffe am Auge wurde die Bildung von Membranen auf der Netzhaut als postoperative Komplikation häufiger.

Damit rückte auch die spontane Bildung von Membranen wieder mehr in den Blickpunkt, da die Pathogenese des Krankheitsbildes noch unbekannt ist.

1967 wurden von Gloor 18 postkoagulative Fälle und 11 spontan aufgetretene beschrieben.

Obwohl wiederholte Lichtkoagulation am Auge Auslösefaktor für die Membranbildung zu sein schien, diskutierte man neben der Anwendung von Kortikoiden trotz aller Widersprüchlichkeit sogar koagulative Maßnahmen als Prophylaxe.

Dies war gestützt auf Tierversuche, nach denen einmalige erneute Lichtkoagulation die Zellproliferation, die doch durch Lichtkoagulation ausgelöst wurde, wieder zum Stillstand bringt (Gloor 1970).

Derartige Behandlungsansätze wurden nicht weiterverfolgt.

Roth, Foos nahmen an, es handele sich um einen Defekt der Membrana limitans interna, durch den Gliazellen auf die innere Netzhautoberfläche gelangen (Roth, Foos 1971, Foos 1974).

Eine Untersuchung an 45 Patienten mit idiopathisch auftretender Membranbildung (Spitznas e.a. 1977) führt diesen Gedanken weiter.

Barr e.a. berichtet 1982 über sechs idiopathische epiretinale Membranen:

Die größten Membrananteile wurden über größeren Netzhautgefäßen und arteriovenösen Kreuzungen am hinteren Pol festgestellt, also dort, wo der kortikale Glaskörper fester mit der Netzhaut verhaftet scheint und oberflächliche Defekte häufig sind.

Möglicherweise handelt es sich hier um "Schwachstellen" der inneren Netzhautoberfläche, durch die proliferierende Zellen zur Netzhautoberfläche wandern.

Zusätzlich zur klinischen Beobachtung wurde die Herkunft und Art der in den Membranen zu findenden Zellen untersucht.

Von den Autoren wurden sie als Abkömmlinge von Endothelzellen, Mesenchymzellen, Pigmentepithelzellen, Glaskörperrindenzellen, Astrozyten oder Müllersche Zellen angesehen.

Kampik wies in Untersuchungen an epiretinalen Membranen drei für die Pathogenese bedeutsame Zelltypen nach: retinale Glia, Glaskörperrindenzellen und retinales Pigmentepithel (Kampik e.a. 1980, Kampik 1981).

In allen 63 dieser untersuchten Membranen waren mindestens zwei dieser Zellgruppen zu finden. Retinales Pigmentepithel wurde ausschließlich in Membranen gefunden, die nach Netzhautablösung aufgetreten waren.

Das klinisch wichtige Korrelat stellen die Kontraktionsvorgänge in den gebildeten Membranen dar wegen ihrer Auswirkungen auf das Sehvermögen.

Für die Schrumpfung der Membranen kommt ein Kontraktionsmechanismus der zellulären Elemente in Frage:

In mehreren Untersuchungen (Kampik 1981, Trese e.a. 1983) wurden Zellen mit Eigenschaften von Myofibroblasten gefunden, die anscheinend das Hauptelement für die Kontraktion darstellen.

Die spontane Ablösung von epiretinalen Membranen und damit eine Reduzierung der Traktionen an der Netzhaut wurde beschrieben, scheint jedoch die Ausnahme zu sein (Sumers e.a. 1980, Cangemi 1982).

Die Methode der Wahl für die Therapie scheint die chirurgische Entfernung zu sein, die unter günstigen Umständen sehr erfolgreich sein kann.

Trese berichtet über 33 Patienten, die chirurgisch behandelt wurden (Trese e.a. 1983). In 79 % der Fälle konnte der Visus verbessert werden.

Das Operationsergebnis beeinträchtigen können vorbestehende Erkrankungen wie proliferative Retinopathie oder vorherige Eingriffe am Auge. Auch scheint die histologische Struktur der Membranen für die Prognose von Bedeutung zu sein.

Trese e.a. beschreiben zwei Typen von chirurgisch entfernten Membranen (Trese e.a. 1983):

Eine Gruppe, die klinisch transparent erscheint, besteht aus einer Lage von Zellen mit wenig oder keinem Kollagen und großen Stücken von Membrana limitans interna.

Die zweite Gruppe, als opak imponierend, ist aus mehreren Zellschichten mit großen Anteilen von Kollagen aufgebaut und enthält wenig Membrana limitans interna.

Die postoperative Prognose ist beim zweiten Membrantyp schlechter. Dieser scheint auch disponierend für ein zystoides Maculaödem zu sein. Dieses Maculaödem ist Hauptursache für postoperativ fortdauernden schlechten Visus (Trese e.a. 1983).

3 Problemstellung

Epiretinale Membranen erscheinen in der Literatur unter einer Vielzahl von verschiedenen Begriffen, so z.B.

- Zellophanmacula,
- Sternfaltenmacula,
- macular pucker,
- proliferative vitreoretinale Reaktion,
- massive preretinal retraction,
- massive periretinal proliferation.

Letztere beiden Begriffe erscheinen meist in Zusammenhang mit der komplizierten Netzhautablösung.

Die Bezeichnungen "epiretinal" und "vitreal" werden hier oft gleichzeitig verwendet.

Sie beschreiben Membranbildungen unterschiedlichen Ausmaßes, eine exakte Trennung der Begriffe ist jedoch nicht möglich.

Die Membranen bilden sich im Grenzbereich zwischen Glaskörper und Oberfläche der Netzhaut.

Ausschließlich auf der Netzhaut liegende Membranen können sich zu weiter in den Glaskörper reichenden Proliferationen entwickeln.

Die Häufigkeit, mit der es zur massiven Proliferation kommt, scheint in Beziehung zur Ätiologie zu stehen.

So zeigen beispielsweise idiopathisch aufgetretene Membranen weniger Progredienz als Membranen, die nach Trauma oder im Rahmen einer diabetischen Retinopathie entstanden sind.

Letztlich stehen epiretinale als auch vitreale Membranen mit der Netzhaut in Verbindung; eine genaue Abgrenzung ist nicht möglich.

Der Begriff "epiretinal" soll hier für "fibro-zelluläre, mehr flächige Proliferationen auf der inneren Oberfläche der Netzhaut" verwendet werden, während der Begriff "vitreale" für "fibro-zelluläre Proliferationen, die mehr strangförmig zentraler in den Glaskörperraum reichen", verwendet wird (Kampik 1981).

Bei der überwiegenden Anzahl der in dieser Arbeit dargestellten Fälle handelt es sich um einfache epiretinale Membranen, die als feine Fältelung der Netzhaut imponieren.

Dieses Erscheinungsbild findet sich vorwiegend bei spontan aufgetretenen Membranen. Bei diesen finden sich definitionsgemäß keine relevanten Begleiterkrankungen oder vorherige Eingriffe am Auge.

Abgesehen von den idiopathischen Fällen können sich Membranen unter den verschiedensten Umständen bilden.

Als mögliche Auslöseursachen kommen in Frage:

- Netzhauteninrisse mit oder ohne Netzhautablösung,
- vaskuläre Netzhauterkrankungen,
- Koagulationsbehandlung der Netzhaut,
- intraokulare Entzündungen,
- Trauma,
- Glaskörpereinblutung.

Bei der Vielzahl von verschiedenen möglichen Ursachen liegt die Suche nach Zusammenhängen nahe. Dies soll hier versucht werden.

Vaskuläre Erkrankungen der Netzhaut und behandelte und unbehandelte Netzhautablösung scheinen jedenfalls von großer Bedeutung zu sein (Kampik 1982).

Diese Arbeit berücksichtigt die oben aufgezählten Auslösefaktoren.

Da das Krankheitsbild selten in der Literatur erscheint und noch vieles zur Pathogenese, zum Verlauf und zur Prognose ungeklärt ist, soll hier versucht werden, die 57 Fälle aus der Augenklinik der Universität München zusammenfassend zu beschreiben.

4 Anatomie und die Entstehung von Membranen

Da Aufbau von Glaskörper und Netzhaut sowie ihre Beziehungen wichtig sind für das Verständnis der Membranbildung, soll hier darauf eingegangen werden.

Die Netzhaut bedeckt die innere Oberfläche des Augapfels in den hinteren zwei Dritteln. Sie ist fest verbunden mit dem Pigmentepithel an der anterioren Begrenzung und im Bereich der Papille des Nervus opticus.

In den übrigen Bereichen besteht eine lockere Verbindung.

Am dünnsten ist die Netzhaut in der Macula. An der Grenzfläche zwischen Netzhaut und Glaskörper wird ein Teil des einfallenden Lichts reflektiert.

Die Netzhaut besteht aus neun histologisch unterscheidbaren Schichten von Gewebe. Nach innen wird die Netzhaut von der Membrana limitans interna abgeschlossen.

Dieser wird eine große Bedeutung bei der Entstehung von epiretinalen Membranen zugeschrieben.

Nach Balasz, Toth e.a. 1964 ist diese Membran aus drei Schichten aufgebaut:

1. der Zellmembran der Müllerschen Gliazellen der Netzhaut,
2. der Basalmembran dieser Zellen,
3. der äußeren Glaskörperrinde.

Bei der Entstehung der epiretinalen Membranen müssen Zellen aus den inneren Netzhautschichten auf die dem Glaskörper zugewandte Seite der Netzhaut und in den Glaskörper gelangen.

Dafür werden zwei mögliche Wege diskutiert:

1. Die proliferierenden Gliazellen migrieren durch einen Defekt in der Membrana limitans interna.
2. Durch einen vorbestehenden Netzhauteinriß wandern Pigmentepithelzellen zur inneren Netzhautoberfläche und proliferieren dort.

Pigmentepithelzellen wurden in Untersuchungen in allen Membranen gefunden, bei denen in der Vorgeschichte ein Netzhautdefekt bestand (Kampik 1981, Trese e.a. 1983).

Daß, wie bei 1. angenommen, allein ein Defekt der Membrana limitans interna für die Proliferation verantwortlich ist, scheint unwahrscheinlich; Autoren berichten über die Entfernung von epiretinalen Membranen, bei denen mehr oder weniger große Teile der Membrana limitans interna mitentfernt wurden (Trese e.a. 1983).

Eine erneute Proliferation wurde jedoch nicht beobachtet (Kampik 1981, Trese e.a. 1983).

Eine weitere Voraussetzung für das Einwandern von Zellen in den Glaskörper ist eine Änderung von dessen Struktur.

Morphologisch besteht der Glaskörper aus dem zentralen Anteil und der Glaskörperrinde. In dieser befinden sich im Vergleich zum zentralen Anteil vermehrt Kollagenfibrillen und einzelne Zellen (Axenfeld 1980).

Diese Zellen wurden von Balasz 1958 als "Hyalozyten" bezeichnet, synonym wird heute "Glaskörperzellen" oder "Glaskörperrindenzellen" gebraucht.

Die größte Zelldichte befindet sich im Bereich der Papille des Nervus opticus und im Bereich der Glaskörperbasis (Balasz e.a. 1964, Hamburg 1959).

Der Glaskörper besteht zu 99 % aus Wasser. Daß er trotz dieses enormen Wassergehalts seine gelartige Konsistenz und Form behält, beruht auf einem Netzwerk von Kollagenfibrillen, die imstande sind, das ungefähr 200-fache ihres Eigengewichts an Wasser zu binden (Vaughan, Asbury 1983).

In diese Kollagenfibrillen sind Hyaluronsäuremoleküle eingelagert, die die gelartige Konsistenz ebenfalls stabilisieren. Die Hyaluronsäuremoleküle sind in der Lage, das etwa 60-fache ihres Eigengewichts an Wasser zu binden.

Durch dieses doppelt strukturierte Netz entsteht ein Molekularsieb, das die Einwanderung von Zellen und größeren Molekülen in den Glaskörper verhindert und damit eine wichtige Rolle für die Erhaltung der Transparenz spielt.

Dieser Effekt wird durch die innere Glaskörper-grenzmembran verstärkt.

Um eine Einwanderung von Zellen in den Glaskörper möglich zu machen, muß also die Funktion des Molekularsiebs, das durch das Netzwerk von Kollagen und Hyaluronsäure gebildet wird, aufgehoben sein. (Kampik 1981).

Anschließend kommt es zur Neubildung von Kollagen, das sich vom genuin im Glaskörper vorhandenen Kollagen elektronenmikroskopisch unterscheiden läßt.

Durch die Kontraktion von zellulären Elementen kommt es zur Verziehung der Netzhaut. Faltenbildung, meist radiär angeordnet, und - wenn die Macula mitbetroffen ist - Visusverschlechterung sind die Folgen.

Das Glaskörper ist an der Glaskörperbasis und im Bereich der Papille des Nervus opticus mit der Netzhaut fest verbunden.

Die Verbindung des Glaskörpers mit der Linsenkanal ist nur im frühen Lebensalter fest. Sie lockert sich bereits im zweiten Lebensjahrzehnt.

Im Bereich der Papille ist die Adhärenz geringer als an der Glaskörperbasis; degenerative Erscheinungen im Sinne einer hinteren Glaskörperabhebung, d.h. einer Ablösung des Glaskörpers von der Membrana limitans interna, sind im höheren Lebensalter häufig.

Nach einer Untersuchung an Autopsie-Augen (Foos e.a. 1972) tritt eine hintere Glaskörperabhebung in über 50 % der über 50-Jährigen auf.

Die hintere Glaskörperabhebung verläuft im allgemeinen komplikationslos.

Bei bereits bestehenden vitreoretinalen Adhärenzen kann jedoch eine Gefäßruptur entstehen mit Glaskörpereinblutung oder durch Traktion ein Netzhauteinriß.

Die Bedeutung der hinteren Glaskörperabhebung im Zusammenhang mit epiretinalen Membranen wird kontrovers diskutiert.

Für das Entstehen von pathologischen Verbindungen zwischen Netzhaut und Glaskörper gibt es eine Vielzahl von Ursachen.

Sie können z.B. bei Narbenbildungen entzündlicher Genese oder nach Trauma auftreten, bei Neovaskularisationen im Verlauf einer diabetischen Retinopathie, nach Zentralvenenthrombose oder bei myopen Degenerationsherden.

Fast alle hier genannten Erkrankungen sind auch als ätiologische Faktoren an der Entstehung von epiretinalen Membranen beteiligt.

Der Stimulus, der bei so vielfältigen Krankheitsbildern eine ähnliche Reaktion, eben die Zellproliferation auslöst, ist nicht bekannt.

5 Klinik und pathologische Aspekte

5.1 Symptomatik

Epiretinale Membranen, die nur zu einer zarten, oberflächlichen Fältchenbildung der Netzhaut führen, treten häufig auf. An Autopsie-Augen älterer Personen wurden sie in mehr als 20 % nachgewiesen (Foos 1977).

Der größte Teil dieser spontan auftretenden Membranen scheint symptomlos zu bleiben.

Klinisch relevante Membranbildungen führen im allgemeinen zu folgenden Symptomen: Metamorphopsien, Mikropsien, Verschwommensehen, Wahrnehmung eines unbeweglichen Schleiers und Verschlechterung des Sehens allgemein.

Das Auftreten von Symptomen hängt von verschiedenen Faktoren ab; von dem befallenen Gebiet, von der Ausdehnung auf der Netzhaut, von der Dichte der Membran und von der Ausprägung der Netzhautverziehung.

Diese ist abhängig von der Intensität der Traktionsphänomene, die die Membran auf die Netzhaut ausübt.

Peripher auf der Netzhaut gelegene einfache Membranen führen im Anfangsstadium zu keinen Veränderungen des Sehens.

Bei weiter fortschreitender Proliferation, wenn stärkere Traktionen an der Netzhaut auftreten und dadurch ein Netzhauteinriß entsteht, kommt es zur Verschlechterung des Sehens; ebenso beim Obergreifen der Proliferationen auf die Macula.

5.2 Morphologische Befunde

Die klinischen Befunde sind von Patient zu Patient unterschiedlich ausgeprägt.

Die Membranen sind meist um den hinteren Augenpol lokalisiert (Spitznas, Leuenberger 1977).

Einfache epiretinale Membranen sind in der Betrachtung mit dem direkten oder indirekten Ophthalmoskop als Veränderungen des Oberflächenreflexes des Augenhintergrunds erkennbar, die den Eindruck "zerknitterten Zellophans" erwecken.

Die Membranen sind in der Regel unpigmentiert und avaskulär.

Daneben werden zystoide Maculaveränderungen (Gloor 1967, Wise 1975) oder eine hintere Glaskörperabhebung beschrieben.

Die Häufigkeit der hinteren Glaskörperabhebung bei epiretinalen Membranen wird mit 60 % bis 92 % angegeben (Sidd e.a. 1982, Wise e.a. 1975).

Diese beiden Befunde sind jedoch nicht als pathognomonisch anzusehen.

Bei stärkerer Ausprägung kommt es zur deutlich ausgeprägten Fältelung der Netzhaut mit oder ohne Verziehung der Macula und der Netzhautgefäße.

Bei Fortschreiten der Proliferation können durch die verstärkte Traktionswirkung ein Netzhautloch und eine Netzhautablösung resultieren.

Die Membranen erscheinen durchsichtig, ganz leicht getrübt oder opak.

Je dichter und getrübt die Membran ist, desto eher ist mit einer durch die Membran verursachten Visusminderung zu rechnen.

5.3 Einteilung von epiretinalen Membranen

Trotz unterschiedlicher Ätiologie weisen die epiretinalen Membranen ein ähnliches klinisches Erscheinungsbild auf.

Deshalb erscheint es sinnvoll, sie nach dem Grad ihrer Ausprägung in drei Stadien einzuteilen:

1. Zellophanmacula / Surface wrinkling retinopathy
2. Fibrozelluläre Membranen ohne wesentliche tangentielle Traktion
3. Fibrozelluläre Membranen mit deutlicher Traktion an der Netzhaut.

Dem entspricht nach Kampik (1982) auch ein histopathologisches Korrelat:

Der einfachen epiretinalen Membran, der Zellophanmacula, wird die Proliferation von Gliazellen, die durch einen Defekt in der Membrana limitans interna wandern, zugeordnet.

Dem zweiten Stadium der Ausprägung entsprechen Membranen, die aus unterschiedlichen Zellgruppen aufgebaut sind und in deren zellulären Elementen Kollagen neu gebildet wird.

Entsprechend dem dritten Stadium lassen sich in den Membranen zusätzlich kontraktile Zellen finden.

Die Stadien können ineinander übergehen. Meist finden sich spontan gebildete Membranen in Form von einfachen epiretinalen Membranen.

Aber auch der Übergang spontan gebildeter Membranen zur massiven Form mit traktionsbedingter Netzhautablösung ist möglich (Mc Guinness 1980).

Im Zusammenhang mit diabetischer Retinopathie oder Netzhautablösung scheinen sich Membranen schneller zu bilden und ausgeprägter progredient zu sein als die idiopathischen Membranen.

Aufgrund von ätiologischen Faktoren läßt sich jedoch eine sichere Prognose nicht treffen.

6 Material

Tab. 1:

Epiretinale Membranen im Maculabereich:

Häufigkeitsverteilung nach ursächlichen Faktoren

Membranen	Anzahl
spontane	28
nach Ablatio	8
nach Photokoagulation	7
bei vaskulären Erkrankungen	5
nach Verletzung	3
bei Diabetes mell.	6
insgesamt	57

In dieser Arbeit wird über 57 Fälle von epi-
retinaler und vitrealer Membranbildung berichtet.

Es handelt sich dabei um die entsprechenden
Fälle aus der Augenklinik der Universität Mün-
chen, die über den Zeitraum 1977 - 1985 behan-
delt und dokumentarisch erfaßt wurden.

Sie werden im folgenden einer kritischen Aus-
wertung und Beurteilung unterzogen.

In 14 Fällen mußten die Patienten zur weiteren
Behandlung stationär aufgenommen werden.

Es sind Fälle aus allen klinisch wichtigen Kategorien von ätiologischen Ursachen vertreten:

- spontan entstandene Membranen,
- nach Netzhautablösung,
- nach Photokoagulation,
- bei vaskulären Erkrankungen aufgetretene Membranen
- und nach Trauma aufgetretene Membranen.

29 Patienten waren Frauen, 28 Patienten männlichen Geschlechts. Der älteste Patient ist 83 Jahre, der jüngste 21 Jahre.

26 mal (46 %) war das rechte Auge erkrankt, 23 mal das linke Auge (40 %). In 8 Fällen (14 %) waren beide Augen betroffen.

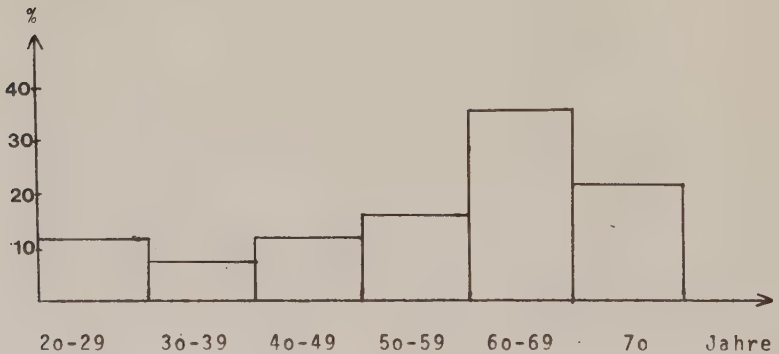
Der Verlauf des Krankheitsgeschehens konnte von Monaten bis über zehn Jahre verfolgt werden. Der durchschnittliche Beobachtungszeitraum war ein bis zwei Jahre.

7 Ergebnisse

7.1 Altersverteilung

Tab. 2:

Epiretinale Membranen im Maculabereich:
Altersverteilung



Der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung liegt zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

Über 50 % der Patienten, bei denen Membranbildungen beobachtet wurden, ist über 60 Jahre.

Nimmt man die Gruppe der über 50-Jährigen dazu, sind sogar über 70 % aller Patienten erfaßt.

Das Durchschnittsalter war 58 Jahre.

In jedem Lebensalter sind Fälle mit verschiedenen Auslösefaktoren vertreten.

Kommentar:

Der Rückgang bei den über 70-Jährigen erklärt sich wohl aus der Sterbequote. Dafür spricht auch, daß der Anteil der Frauen in dieser Gruppe überwiegt, was sich mit der statistisch höheren Lebenserwartung der Frauen erklären läßt.

Für das Auftreten von ausschließlich spontanen Membranen wurde in Übereinstimmung mit Spitznas, Leuenberger 1977 ein Häufigkeitsgipfel im 7. Lebensjahrzehnt gefunden.

Da in dieser Arbeit bei gleichem Ergebnis auch Membranen anderer Ätiologie berücksichtigt werden, scheint ein höheres Alter prädestinierend zu sein für Membranbildungen nicht nur spontaner, sondern auch jeder anderen Genese.

7.2 Visus

7.2.1 Idiopathische Membranen

Tab. 3:

Visusverteilung bei idiopathischen Membranen im Maculabereich:

Visus	Anzahl der Augen
0,8 - 1,0	11
0,4 - 0,6	4
0,2 - 0,3	7
bis 0,1	8
insgesamt	30

Idiopathische Membranen waren bei 28 Patienten aufgetreten, in zwei Fällen waren beide Augen betroffen.

Bei 11 Augen war der Visus 0,8 - 1,0. In sieben Fällen war der Visus 0,1 oder schlechter (s. Tab. 3).

Bei zwei Patienten von letzterer Gruppe bestand jedoch eine vor mehreren Jahren abgelaufene Venenastthrombose als Begleitkrankheit.

In einem weiteren Fall mit Visus bis 0,1 bestanden choriooretinitische Narben, zweimal waren Veränderungen im Sinne einer Maculadegeneration nachzuweisen.

Vier Augen hatten einen Visus von 0,4 bis 0,6; sieben Augen hatten einen Visus von 0,2 bis 0,3.

In den Fällen, bei denen beide Augen befallen waren, war einmal der Visus R/L 1,0/1,0, einmal R/L 0,3/0,6.

Im Durchschnitt lag der Visus bei 0,6.

In einem Fall verschlechterte sich der Visus von 0,5 bei der Erstuntersuchung innerhalb von vier Jahren so weit, daß eine chirurgische Entfernung der Membran notwendig wurde.

Bei drei älteren Patienten nahm der Visus innerhalb von zwei Jahren ab, wobei die Hauptursache dafür eine fortschreitende Katarakt war. Eine Membranentfernung war nicht angeraten.

Bei allen anderen Patienten mit idiopathischer Membran war keine Sehverschlechterung infolge Progredienz der Membranbildung festzustellen.

Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich von sechs Monaten nach der Erstuntersuchung bis zu zehn Jahren.

Der häufigste Kontrollabstand war zwei bis drei Jahre nach der Erstuntersuchung.

7.2.2 Netzhautablösung

Tab. 4:

Epiretinale Membranen im Maculabereich:
Visusverteilung nach Ablatio-Operation

Visus	Anzahl der Augen
0,5 - 0,6	1
0,4	1
0,3	3
0,05 - 0,1	3
insgesamt	8

Es handelt sich um acht Patienten mit einer Netzhautablösung, die im Verlauf der Wiederanlegungsoperation koagulativen Maßnahmen unterzogen wurden.

In allen acht Fällen wurde die Ablatio mit Plombe und Cryokoagulation versorgt.

Sechs Patienten sind vor der Operation noch nie koaguliert worden.

Der Visus war bei Auftreten der Membran dreimal bis 0,1, dreimal 0,3 und je einmal 0,4 bzw. 0,5 (s. Tab. 4).

Bei zwei Patienten mit einer Netzhautablösung trat eine Re-Ablatio auf mit massiver periretinaler Proliferation, die jeweils eine Vitrektomie erforderlich machte.

Bei einem Patienten trat die erste Netzhautablösung ca. einen Monat nach Kataraktextraktion auf. Im Verlauf von vier Monaten kam es nach zweimaliger Re-Ablatio zur Windenblüten-Ablatio mit ausgeprägten starren Falten.

Zwei Patienten waren bereits vor der Ablatio-Operation wegen eines Netzhautforamens lichtkoaguliert worden. Das Ereignis lag vier Jahre bzw. zwei Monate zurück.

Kontrolluntersuchungen nach der Plomben-Operation vier und sechs Jahre später ergaben in einem der beiden Fälle bezüglich der epiretinalen Membran stabile Verhältnisse. Der Visus war innerhalb von sechs Jahren gleich geblieben (0,5 - 0,6).

Beim anderen Patienten kam es drei Monate nach der Ablatio-Operation zu zunehmenden Netzhauttraktionen und Sternfaltenbildung im Macula-bereich.

Bei der Untersuchung ein Jahr später lag der Visus bei 0,05 - 0,1. Die Verlaufkontrolle über zehn Jahre zeigte keine Veränderung mehr der bestehenden Verhältnisse.

7.2.3 Photokoagulation

Tab. 5:

Epiretinale Membranen im Maculabereich:
Visusverteilung nach Photokoagulation

Visus	Anzahl der Augen
0,8	2
0,6	2
0,5	1
0,3	1
0,1	3
insgesamt	9

Sieben Patienten wurden wegen eines Netzhautlochs lichtkoaguliert, zwei davon an beiden Augen.

An fünf Augen zeigte sich eine Zellophanmacula etwa ein bis drei Monate später. In einem Fall wurde ein macular pucker nach fünf Jahren erstmals festgestellt.

In drei Fällen traten keine weiteren Komplikationen auf; der Visus war ein und zwei Jahre später gleich geblieben (P/L 0,8/0,8, R/L 0,1/0,3 und 0,6).

Ein Patient entwickelte nach Cryokoagulation innerhalb von neun Wochen eine dichte Membran mit Verziehung der Macula (Visus 0,1); zwei Jahre später wurde die operative Entfernung der Membran notwendig.

Bei drei Patienten wurde eine beginnende epiretinale Membran drei Monate bis drei Jahre nach Koagulation festgestellt. Der Visus war 0,6, 0,5 und 0,1.

In diesen drei Fällen trat später eine ausgedehnte Netzhautablösung auf (3 Jahre, 2 Jahre, 3 Monate nach Koagulation), die in zwei Fällen eine Vitrektomie und Membranentfernung erforderte.

Genaue Aussagen über die Membranentwicklung allein nach Photokoagulation sind bei diesen Patienten also nicht möglich.

7.2.4 Diabetes mellitus

Tab. 6:

Epiretinale Membranen im Maculabereich:
Visusverteilung bei Diabetes mellitus

Visus	Anzahl der Augen
0,8	2
0,5	1
0,1	1
0,05	1
Handbewegungen	2
insgesamt	7

Bei den sechs Patienten mit Diabetes mellitus waren einmal beide Augen betroffen. Es handelt sich um vier Diabetiker vom juvenilen Typ und um zwei vom Erwachsenen-Typ.

Ein juveniler Diabetiker war bis zum Zeitpunkt der Membranfeststellung beidseits noch nie koaguliert worden. Der Visus R/L 0,8/0,8 war nach einem Jahr gleich geblieben.

Nach viermaliger Lichtkoagulation (ca. 1 Monat Abstand) war bei einem Patienten sechs Monate nach der letzten Koagulation ein Glaskörpersegel zu beobachten (Visus 0,5).

Die Kontrolluntersuchung nach einem Jahr ergab einen Visus von 0,3. Zusätzlich waren Neovaskularisationen vor der Papille aufgetreten.

Bei zwei juvenilen Diabetikern mit Retinopathia diabetica wurde im Zeitraum von fünf bzw. ein-einhalb Jahren eine panretinale Koagulation notwendig.

Nach diesen Zeiträumen waren massive vitreale Membranen und Glaskörpersegel zu beobachten, die in einem Fall zur Traktionsablatio führten.

Der Visus war von 1,0 auf 0,1 abgesunken (nach fünf Jahren) und von 0,5 auf 0,05 (nach eineinhalb Jahren). Im letzteren Fall wurde eine Vitrektomie notwendig.

Die zwei Patienten mit Diabetes vom Erwachsenentyp wiesen ebenfalls eine massive proliferative Retinopathie auf.

Nach vier- bzw. zweimaliger Lichtkoagulation innerhalb eines Jahres traten in beiden Fällen epiretinale Proliferationen im Maculabereich auf, die eine Traktionsablatio verursachten. Der Visus sank von 0,3 bzw. 0,1 auf "Handbewegungen" ab.

Kommentar:

Da bei proliferativen Veränderungen am Augenhintergrund im Rahmen eines Diabetes mellitus die Entstehung von epiretinalen und vitrealen Membranen nicht abgehoben vom übrigen Krankheitsgeschehen am Auge betrachtet werden kann, ergeben sich gewisse Schwierigkeiten.

Frische und ältere Glaskörperblutungen beeinträchtigen den Visus ebenso wie vaskuläre Proliferationen auf der und um die Papille.

Beurteilungskriterien für die Ausprägung und Progredienz einer Membran sind aber Visus und Betrachtung im Ophthalmoskop.

Aussagen zur Membranbildung allein können somit nur mit Einschränkungen gemacht werden.

7.2.5 Vaskuläre Erkrankungen und Verletzung

Tab. 7:

Epiretinale Membranen im Maculabereich:

Visus bei vaskulären Erkrankungen und nach Verletzung

Erkrankung	Visus (R/L)
M. Eales (2)	a) 0,8/0,8 b) 0,2
Vaskulitis (2)	a) 0,6/0,4 b) Lichtlokalisation
Dialysepflichtige Niereninsuffizienz (1)	0,4/0,3
Perforierende Verletzung (3)	a) Lichtlokalisation b) Fingerzählen c) 0,05

Es handelt sich um zwei Fälle von M. Eales, zwei Fälle von Vaskulitis, einen dialysepflichtigen Patienten und drei Patienten, die eine perforierende Verletzung des Auges erlitten hatten.

Die zwei Patienten mit M. Eales konnten über mehr als zehn Jahre beobachtet werden.

Bereits bei der Erstuntersuchung waren in einem Fall segelartige Glaskörperstränge ausgebildet. Der Visus war R/L 0,8/0,8.

Nach mehr als zehn Jahren - inzwischen war die Netzhaut zweimal koaguliert worden - war keine Progredienz der Proliferationen zu beobachten.

Nach vierzehn Jahren war eine erneute Lichtkoagulation notwendig (Visus 0,6). Zwei Jahre später hatte sich der Visus nicht verändert.

Im zweiten Fall stellte sich sechs Jahre nach dreimaliger Lichtkoagulation eine Zellophanmacula dar.

Der Visus war konstant 0,2 seit der ersten Untersuchung. Nach weiteren vier Jahren war der Visus bei sonst gleichem Befund 0,16.

Zwei Patienten wiesen Veränderungen im Sinne einer Vaskulitis auf.

In einem Fall war bei der Erstuntersuchung eine zarte Fältelung im Macula-Bereich beidseits zu sehen. Im Beobachtungszeitraum von fünf Jahren wurde keine Progredienz beobachtet, der Visus blieb gleich (R/L 0,6/0,4).

Im zweiten Fall entwickelte sich eine seröse Ablatio mit zentralen, sehr dichten Membranen, die schließlich zur Windenblüten-Ablatio führten.

Ein dialysepflichtiger Patient mit schweren hypertoniebedingten Fundusveränderungen wies bei der Erstuntersuchung eine Sternfalten-Maculabelidseits auf (Visus R/L 0,4/0,3).

Nach Glaskörpereinblutungen mit Sehverschlechterung hatte sich die Membran sechs Monate später vergrößert und zu einer ausgedehnten Netzhautfältelung geführt.

Nach fünf Jahren - inzwischen hatte eine Nierentransplantation stattgefunden - war die Membranbildung nicht weiter fortgeschritten.

Der Visus hatte sich auf R/L 0,8/0,3 verbessert.

Bei den drei Patienten mit perforierender Verletzung war eine präretinale Membran vier bzw. fünf Wochen nach der operativen Fremdkörperentfernung sicher festzustellen (Visus: Lichtlokalisierung, Fingerzählen, 0,05).

Zweimal war die Membran einen Monat später unverändert, einmal nahm die Membran über Monate weiter zu. Nach vier Monaten mußte die letztere Membran entfernt werden.

7.3 Zeitpunkt der Membranbildung nach operativen Einriffen am Auge

Tab. 8:

Epiretinale Membranen im Maculabereich nach operativen Einriffen:

Häufigkeitsverteilung des zeitlichen Auftretens

bis 5 Wochen später	28 %
6 - 7 Wochen später	33 %
9 Wochen bis 6 Monate später	39 %

n = 18

Es wurden 18 Patienten beobachtet. Bei insgesamt 15 Patienten wurde eine Photokoagulation vorgenommen.

Sieben Patienten wurden wegen eines Netzhaut einrisses photokoaguliert, acht Patienten mit Netzhautablösung wurden chirurgisch versorgt und dabei lichtkoaguliert.

Bei den nicht an der Netzhaut operierten Patienten wurde eine ein- bis sechsmalige Lichtkoagulation vorgenommen.

Bei drei Patienten wurden die Membranen nach perforierender Verletzung und anschließender Linsenentfernung beobachtet.

Der häufigste Zeitpunkt der ersten Beobachtung einer Membran war ca. 1,5 Monate nach dem Eingriff am Auge (33 %, s. Tab. 8).

23 % der Membranen traten bis zum Ablauf von drei bis fünf Wochen auf.

39 % der Membranen wurden nach ca. neun bis zehn Wochen oder später (bis zu 5 bis 6 Monate) festgestellt, und zwar mit steigender zeitlicher Entfernung vom Eingriff in abfallender Häufigkeit.

Von den beiden nach fünf bis sechs Monaten manifest gewordenen Membranen war die eine nach sechsmaliger Photokoagulation, die andere nach Cryokoagulation und Plomben-Operation aufgetreten.

Die Membranen nach Verletzung wurden nach vier bis sechs Wochen festgestellt.

Kommentar:

Zu berücksichtigen ist dabei, daß nach den komplizierten Eingriffen bei perforierender Verletzung der Funduseinblick teils längere Zeit reduziert ist.

Kein signifikanter Unterschied im Zeitpunkt des Auftretens der Membranbildung ergab sich im Vergleich der Gruppen nach Netzhautablösungs-Operation und Koagulation und ausschließlicher Photokoagulation bei Netzhautereinriß.

In beiden Gruppen traten Membranen drei Wochen bis mehrere Monate später auf.

Patienten mit Diabetes mellitus als Grundkrankheit oder mit vaskulären Erkrankungen, die sich im Augenbereich manifestieren, wurden hier nicht berücksichtigt.

Bei Vorbestehen von proliferativen und anderen Veränderungen des Augenhintergrunds kann die Membranentstehung nicht deutlich genug mit Eingriffen am Auge, die als Auslösefaktor in Frage kommen, in Beziehung gesetzt werden.

7.4 Klinische Einteilung von Membranen

Tab. 9:

Epiretinale Membranen im Maculabereich:
Korrelation zwischen Ausprägung und Ursachen

Ursachen Ausprägung	spontane Membranen	Vaskuläre Erkrank.	Diabetes mell.	LK	Ablatio-Op und LK
+	8	1	1	1	-
++	3	2	1	2	2
+++	7	-	1	2	5

n = 36

+ = Zellophanmacula

++ = Membran ohne wesentliche tangentielle Traktion

+++ = Membran mit deutlicher Traktion an der Netzhaut

LK = Lichtkoagulation

Nach Kampik (1982) wurde eine Einteilung der Membranen nach ihrem klinischen Erscheinungsbild versucht:

1. Zellophanmacula,
2. Membranen ohne wesentliche tangentielle Traktion,
3. Membranen mit deutlicher Traktion an der Netzhaut.

Dazu wurden 36 Fälle verwendet, die mit Hilfe der Fundusfotografie dokumentiert sind.

Es handelt sich um 18 idiopathische Membranen, sieben nach Netzhautablösungs-Operation aufgetretene, drei bei vaskulären Erkrankungen, drei bei Diabetes und fünf nach Photokoagulation entstandene Membranen.

11 Membranen konnten dem Stadium 1 zugeordnet werden. Davon waren acht spontan aufgetretene Membranen (s. Tab. 9).

10 Membranen wurden dem Stadium 2 zugeordnet. Drei waren idiopathische Membranen, sonst waren alle ätiologischen Ursachen vertreten.

Im Stadium 3 fanden sich 15 Membranen, davon sieben spontan aufgetretene. Fünf Membranen traten nach Ablatio-Operation auf.

Kommentar:

Eindeutige Aussagen über die klinische Ausprägung der Membranen in Abhängigkeit von der Ätiologie sind nicht möglich.

Als Tendenz ist wohl erkennbar, daß Membranen nach Netzhautablösungs-Operation eher deutlich ausgeprägt sind als z.B. Membranen nur nach Photokoagulation.

Die hohe Zahl spontaner Membranen mit deutlichen Traktionserscheinungen könnte darauf hindeuten, daß auch spontane Membranentwicklung nicht immer im Stadium einer Zellophanmacula beendet ist.

Da aber von insgesamt 28 spontanen Membranen nur 17 fotodokumentiert sind, könnte es sich auch um eine Verzerrung handeln.

Bevorzugt wurden eventuell die eindrucksvollsten und die ausgedehnteren Befunde fotografiert.

7.4.1 Membranausprägung und Lebensalter

Tab. 10:

Epiretinale Membranen verschiedener Ursachen im Maculabereich:

Korrelation zwischen Ausprägung und Lebensalter

Ausprägung	über 50 Jahre	unter 50 Jahre
+	9	2
++	6	4
+++	14	1
	29	7

n = 36

+ = Zellophanmacula

++ = Membran ohne wesentliche tangentielle Traktion

+++ = Membran mit deutlicher Traktion an der Netzhaut

Ausgewertet wurden die 36 Membranen, die fotodokumentiert wurden.

Unter den 11 Patienten mit einfacher Zellophan-macula sind neun Patienten, die älter als 50 Jahre sind. Sieben Fälle der Über 50-Jährigen sind idiopathische Membranbildungen.

Von den zehn Patienten, die dem Stadium 2 zugeordnet wurden, sind sechs älter als 50 Jahre. Bei zwei sind die Membranen spontan aufgetreten, bei zwei nach Photokoagulation und bei zwei nach Ablatio-Operation.

14 von 15 Patienten mit Membranen im Stadium 3 sind 50 Jahre und älter.

Sechs davon hatten idiopathische Membranen; bei zwei von ihnen war eine vor Jahren abgelaufene Venenastthrombose bekannt.

Vier Patienten waren seit mindestens fünf Jahren behandlungsbedürftige Hypertoniker.

Acht der mehr als 50-jährigen Patienten entwickelten Membranen anderer Ätiologie; vier davon nach Netzhautablösungsoperation.

Der einzige junge Patient mit Stadium 3 hatte eine spontan gebildete Membran.

Bei ihm waren keine Begleiterkrankungen am Auge, auch keine systemischen Erkrankungen eruierbar.

Kommentar:

Die oben erwähnten Begleiterkrankungen sind vielleicht eine Ursache dafür, daß die spontanen Membranen eine so ausgeprägte Form annahmen.

Aus dieser Verteilung läßt sich erkennen, daß aber der überwiegende Teil der Patienten, bei denen eine spontane Membran im höheren Alter auftritt, nicht mit schwerwiegenden Folgen für das Sehvermögen zu rechnen hat.

Bestehen aber seit längerer Zeit andere Krankheiten, die mit Gefäßschädigung einhergehen, so ist die Wahrscheinlichkeit einer ausgeprägten Membranbildung, die zu einer deutlichen Verschlechterung des Visus führen kann, höher.

Auch nach Netzhautablösungsoperation scheinen ältere Patienten eher als jüngere mit einer deutlichen Membranbildung zu reagieren.

Eventuell spielt bei älteren Patienten der Zustand des Gefäßsystems eine wichtige Rolle bei der Membranbildung.

Bei jüngeren Patienten scheint in der Regel mehr der ätiologische Faktor von Bedeutung für die Membranentwicklung zu sein.

7.4.2 Begleitende Krankheiten

Insgesamt 14 Patienten gaben einen behandlungsbedürftigen Hypertonus an.

Fünf davon hatten idiopathische Membranen.

Vier Patienten wiesen in der Vorgeschichte ein nicht das Auge betreffendes thrombotisches Geschehen auf.

Ansonsten wurden anamnestisch keine relevanten systemischen Begleiterkrankungen gefunden.

Kommentar:

Die Zahl der Hypertoniker dürfte wesentlich höher sein, nimmt man die Zahl derer, denen ihr Leiden nicht bekannt ist, hinzu.

Die Patienten mit allgemeinen Gefäßerkrankungen lassen sich keiner Gruppe ätiologischer Auslösefaktoren zuordnen. Sie treten auch in keiner Gruppe gehäuft auf.

Da im höheren Alter häufiger epiretinale Membranen gebildet werden und ebenfalls vermehrt vaskuläre Erkrankungen mit Gefäßschädigung auftreten, ist ein Zusammenhang der beiden Faktoren wahrscheinlich.

Zur weiteren Verifizierung wäre die zusätzliche internistische Untersuchung einer größeren Zahl von Patienten mit epiretinalen Membranen notwendig.

8 Diskussion

Mit der Einführung chirurgischer Möglichkeiten kommt den epiretinalen und vitrealen Membranen wieder mehr Bedeutung zu.

Fragen zur Ätiologie stehen nach wie vor an erster Stelle.

Das durchgesehene Krankenut läßt die Annahme zu, daß ein Zusammenhang besteht zwischen Membranentwicklung und koagulativen Maßnahmen.

Photokoagulation und Netzhautablösungsoperation als Auslösefaktor sind nicht immer exakt zu trennen, da in den meisten Fällen bei Operationen, die die Wiederanlegung der Netzhaut zum Ziel haben, auch koaguliert wird.

Ob Xenon-, Argon-Laser-Koagulation oder Cryokoagulation verwendet wird, scheint auf die Membranbildung keinen Einfluß zu haben.

Der Vergleich der Membranausprägung von Gruppen, bei denen vor einer Ablatio-Operation bereits eine Lichtkoagulation stattgefunden hat und solchen, die erstmals während einer Operation koaguliert wurden, ergibt keinen signifikanten Unterschied.

Jedenfalls scheint mehrmalige Koagulation ohne Operation eine ebenso wichtige Rolle zu spielen als ätiologischer Faktor wie die Netzhautoperation bei Ablatio.

Daß Koagulation zu den Auslösefaktoren zählt, scheint sich auch dadurch zu bestätigen, daß in den Membranen Zellen nachgewiesen wurden, die bei der Wundheilung in Granulationsgewebe für die Kontraktion verantwortlich gemacht werden (Kampik 1981).

Diese sogenannten Myofibroblasten wurden auch unter anderen pathologischen Bedingungen, bei denen es zur Schrumpfung von Gewebe kommt, nachgewiesen.

Da mit der Lichtkoagulation eine erwünschte Narbe gesetzt wird, scheint hier ein ähnlicher Mechanismus vorzuliegen, der das Operationsergebnis, nämlich die Wiederanlegung der Netzhaut, nachträglich gefährden kann.

Aufgabe zukünftiger Forschungen wird es sein, Untersuchungen im Hinblick auf weitere Operationstechniken zu intensivieren.

Als alleiniger Auslösefaktor kann die Photokoagulation jedoch nicht angenommen werden, da die für Narbengewebe typischen Myofibroblasten auch in Membranen von Augen gefunden werden, bei denen keine Koagulation vorgenommen wurde (Kampik 1981).

Es handelt sich also um ein multifaktorielles reaktives Geschehen.

Bei perforierenden Traumata ist die Annahme einer Narbenbildung wahrscheinlich, da es bei

der ausgedehnten Perforation zur Irritation des Glaskörpers kommt und damit zum Proliferationsreiz.

Oft sind Traumata auch mit einem Netzhautdefekt vergesellschaftet und damit lassen sich ausschließlich durch die Augenverletzung verursachte Membranbildungen wiederum nicht exakt von Membranen nach Netzhautablösung und/oder Koaquulation trennen.

Membranbildungen, die bei Erkrankungen auftreten, die mit Einblutung in den Glaskörper einhergehen wie z.B. Diabetes und M. Eales, können ebenfalls als Antwort auf die Irritation des Glaskörpers verstanden werden.

Bei diesen Krankheitsvorgängen findet meist ein ausgedehntes proliferatives Geschehen auf der Netzhaut und im Glaskörper statt.

Spontan gebildete Membranen sind im höheren Alter häufiger. Ein Zusammenhang mit bestehenden Grundkrankheiten wie z.B. Hypertonie darf angenommen werden.

Mit Ausnahme eines Falles wurde bei allen hier beobachteten Patienten mit spontanen Membranen über den Verlauf von Monaten bis zu mehreren Jahren keine oder nur geringe Progredienz festgestellt.

Bei den Patienten bis 40 Jahre war in keinem Fall eine Progredienz nachzuweisen.

Die Frage nach der Ursache der spontanen Membranentwicklung bleibt offen.

Zu diskutieren ist die Frage nach einem Autoimmungeschehen.

Das Auge ist häufig an Immunreaktionen beteiligt, einerseits durch den Kontakt zu Umweltfaktoren durch die Konjunktiva, hauptsächlich aber durch den Gefäßreichtum von Netzhaut und Uvealtrakt, der den hämatogenen Transport von Antigenen und Antikörpern begünstigt.

Zur Abklärung käme der Nachweis präzipitierender Antikörper, antinukleärer Antikörper, die Komplementbestimmung und der Nachweis von Rheumafaktoren in Frage.

Die Durchsicht der einschlägigen Untersuchungen macht deutlich, daß die Therapiechancen neben den bisher angewandten Methoden erst mit der exakten Erforschung der Ätiologie optimiert werden können.

9 Zusammenfassung

Epiretinale und vitreale Membranen treten als Komplikation bei einer Vielzahl von Augenerkrankungen auf.

Verschiedene Auslösefaktoren führen zu einem ähnlichen Geschehen.

In dieser Arbeit werden 57 Patienten aus der Augenklinik der Universität München untersucht. Membranbildungen aller klinisch wichtigen Ätiologien werden berücksichtigt.

Die Geschichte der klinischen und histologischen Erforschung der Membranen wird dargestellt.

Ein Abriß über die anatomischen Verhältnisse, weist auf die engen Beziehungen zwischen Glaskörper und Netzhautoberfläche hin, d.h. auf den Bereich, wo die Membranbildung stattfindet.

Darstellung der Symptomatik und Morphologie der Membranen verdeutlichen die Auswirkungen und Veränderungen, die die Membranen bewirken können.

Ein höheres Lebensalter ist prädestinierend für die Entstehung von Membranen jeder Ätiologie.

Auch die Ausprägung von Membranen verschiedener Genese scheint bei Älteren massiver zu sein.

Spontane Membranen ziehen in der Regel seltener eine gravierende Verschlechterung des Sehvermögens nach sich als Membranen anderer Genese, wenn sie nicht mit allgemein gefäßschädigenden Grundkrankheiten vergesellschaftet sind.

Bei Patienten höheren Alters ist dies ein wichtiger Faktor für die Membranbildung und die Prognose, bei jüngeren Patienten ist eher von Bedeutung, welcher Auslösefaktor vorliegt.

Membranbildungen nach Verletzungen und bei proliferativen Erkrankungen des Augenhintergrunds sind in der Regel stärker ausgebildet und deutlicher progredient als Membranen nach nicht zu häufiger Photokoagulation oder spontaner Genese.

10 Literaturverzeichnis

1. Axenfeld, Th.:
Lehrbuch der Augenheilkunde
Fischer-Verlag, Stuttgart 1980
2. Balasz, E.A.:
The structure and function of the so called
"Hyaloid Membrane"
18. Concilium Ophthalmologicum (Acta 2), 1296
Publ. 1960
3. Balasz, E.A., Toth, L.Z.J., Eckl, E.A., Mitchell, A.P.:
Studies on the structure of the vitreous body
12. Cytological and histochemical studies on
the cortical tissue layer
Exp. Eye Research 3, 57 (1964)
4. Barr, C.C., Michels, R.G.:
Idiopathic Nonvascularized Epiretinal Membranes
in Young Patients: Report of Six Cases
Ann. Ophthalmol. 14, 335 (1982)

5. Cangemi, F.E., Pitta, C.G., Schwartz, P.L.:
Spontaneous Resolution of Massive Periretinal
Proliferation
Am. J. Ophthalmol. 93, 92 (1982)
6. Foos, R.Y.:
Posterior vitreous detachment
Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol. 76, 480 (1972)
7. Foos, R.Y.:
Vitreoretinal juncture - Simple epiretinal
membranes
Graefe Arch. Ophthalmol. 189, 231 (1974)
8. Foos, R.Y.:
Surface wrinkling retinopathy
In: Freeman, H.M., Hirose, T., Schepens, C.L.(ed.):
Vitreous surgery and Advances in Fundus Diagnosis
and Treatment
Appleton-Century-Crofts, New York, 23 (1977)
9. Francois, J., Verbraeken, H.:
Relationship between the Drainage of the Sub-
retinal Fluid in Retinal Detachment Surgery
and the Appearance of Macular Pucker
Ophthalmologica 179, 111 (1979)

10. Gloor, B.P., Werner, H.:
Postkoagulative und spontan auftretende internoretinale Fibroplasie mit Maculadegeneration
Klin. Mbl. Augenheilk. 151, 822 (1967)
11. Gloor, B.P.:
Epiretinale Fibroplasie und massive praeretinale Retraktion
Ophthalmologica 161, 227 (1970)
12. Hamburg, A.:
Some investigations on the Cells of the vitreous body
Ophthalmologica 138, 81 (1959)
13. von Helmholtz, H.L.F.:
Beschreibung eines Augen-Spiegels
Förstner, Berlin 1851
14. Kampik, A., Green, W.R., Michels, R.G., Nase, P.K.:
Ultrastructural Features of Progressive Idiopathic Epiretinal Membrane Removed by Vitreous Surgery
Am. J. Ophthalmol. 90, 797 (1980)

15. Kampik, A.:
Epiretinale und vitreale Membranen
Habilitationsschrift, München (1981)
16. Kampik, A., Green, W.R., Michels, R.G., Rice, T.A.:
Epiretinale Membranen nach Photokoagulation
(postkoagulative Maculopathie)
Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 78, 593 (1981)
17. Kampik, A.:
Klinische und pathologische Aspekte epiretinaler Membranbildungen
Klin. Mbl. Augenheilk. 181, 386 (1982)
18. Leber, Th.:
Über die Entstehung der Netzhautablösung
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. Heidelberg 1882
19. Leber, Th.:
Über die Entstehung der Netzhautablösung
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 35, 120 (1908)
20. McGuinness, R.:
Epiretinal Membrane formation associated with
spontaneous massive periretinal proliferation
Brit. J. Ophthalmol. 64, 102 (1980)

21. Machemer, R.:
Vitreotomy: A pars plana approach
Grune & Stratton, New York (1975)
22. Manz, W.:
Retinitis proliferans
Graefe Arch. Ophthal. 22, 229 (1876)
23. Roth, A.M., Foos, R.Y.:
Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated
at autopsy
Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 75,
1047 (1971)
24. Sidd, R.J., Fine, S.L., Owens, S.L., Patz, A.:
Idiopathic Preretinal Gliosis
Am. J. Ophthalmol. 94, 44 (1982)
25. Spitznas, M., Leuenberger, R.:
Die primäre epiretinale Gliose
Klin. Mbl. Augenheilk. 171, 410 (1977)
26. Sumers, K.D., Jampol, L.M., Goldberg, M.F.,
Huamonte, F.U.:
Spontaneous Separation of Epiretinal Membranes
Arch. Ophthalmol. 98, 318 (1980)

27. Trese, M.T., Chandler, D.B., Machemer, R.:
Macular Pucker: I. Prognostic criteria
Graefe Arch. Ophthal. 221, 12 (1983)
28. Trese, M.T., Chandler, D.B., Machemer, R.:
Macular Pucker: II. Ultrastructure
Graefe Arch. Ophthal. 221, 16 (1983)
29. Vaughan, D., Asbury, T.:
Ophthalmologie, Diagnose und Therapie in der
Praxis
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg 1983
30. Voigt, A.:
Die operative Therapie und die Pathogenese
der Netzhautablösung
S. 199 ff., Enke-Verlag, Stuttgart 1936
31. Wise, G.N.:
Clinical features of idiopathic preretinal
macular fibrosis
Am. J. Ophthalmol. 79, 349 (1975)

Lebenslauf

Am 21. Februar 1954 wurde ich als Tochter des BB-Beamten Ludwig Schmid und seiner Ehefrau Julia, geb. Klaus, in München geboren.

1960 - 1964 Volksschule Gröbenzell

1964 - 1973 Karlsgymnasium München-Pasing
(Humanistisches Gymnasium)

Mai 1973 Abitur

1973 - 1978 Studium der Germanistik, Geschichte, Soziologie, Psychologie an der Ludwig-Maximilians-Universität München

November 1978 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

August 1980 Ärztliche Vorprüfung

August 1981 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

August 1983 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Oktober 1984 Ärztliche Prüfung und Approbation als Arzt

